Rok LII. Kraków, dnia 13 września 1913 Nr 37.

PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN URZĘDOWY TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO I TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH, ORGAN ZWIĄZKU POLSKIEGO LEKARZY I PRZYRODNIKÓW W PETERSBURGU, TOWARZYSTW LEK. POLSKICH W KIJOWIE, CHICAGO I DETROIT, ORAZ

CZASOPISMO LEKARSKIE

ORGAN TOWARZYSTW LEKARSKICH PROWINCYONALNYCH KROLESTWA POLSKIEGO.

Redaktor główny: **Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.**

Z ambulatoryum dla chorób ucha i nosa w szpitalu izraelickim w Krakowie.

Kazuistyka z dziedziny chorób ucha i górnych dróg oddechowych

podał

Dr R. Spira,

kierownik ambulatoryum.

Otitis externa vaccinosa.

Zachorowania wtórorzędne narządu słuchowego w następstwie choroby zakaźnej zdarzają się bardzo często. Najczęściej bywa wtórorzędnie zajęte ucho środkowe (przy płonicy, błonicy, grypie, odrze, durze i t. p.), rzadziej ucho wewnętrzne, a najrzadziej ucho zewnętrzne. Gdy powikłanie w uchu środkowem i wewnętrznem powstaje przeważnie pośrednio drogą górnych dróg oddechowych, trąbki, albo drogą krążenia krwi i limfy, to ucho zewnętrzne częściej ulega zakażeniu przez bezpośrednie przeniesienie zarazka różnemi narzędziami lub palcami z innego miejsca chorego na małżowinę uszną lub na przewód ucha zewnętrzny. Dlatego też współudział ucha zewnętrznego w różnych chorobach zakaźnych zdarza się stosunkowo rzadko, w przeciwieństwie do ucha środkowego, które w nich bardzo często bywa zajęte. Do chorób zakaźnych, które stosunkowo rzadziej wikłają się z chorobami usznemi należy ospa. Jednakże i w tem cierpieniu spostrzegano i opisano różne zmiany chorobowe na wszystkich częściach narządu słuchowego, w uchu zewnętrznem, na błonie bębenkowej, w trąbce, w jamie bębenkowej, w uchu wewnętrznem, a nawet głuchoniemotę. Do wyjątkowych zaś rzadkości należy zajęcie narządu słuchowego w następstwie choroby szczepionkowej, wskutek przeniesienia zarazka z krosty szczepionkowej na ucho.

Wiemy z doświadczenia, że różne choroby zaraźliwe skóry dają się przenieść przez drapanie zanieczyszczonymi paznokciami na ucho. Znaczna część przypadków czyraka usznego ma przyczynę w przeniesieniu jadowitych drobnoustrojów za pośrednictwem brudnych palców do torebek włosów na ścianach przewodu ucha zewnętrznego (Otitis externa ex infectione). W pracy mojej o gruźlicy ucha wskazałem, że zmiany gruźlicze mogą powstać w uchu zewnętrznem przez dłubanie i wiercenie w uchu palcami, zanieczyszczonymi plwocinami gruźliczemi. Z góry przypuścić można, że wszelkie inne sprawy zakaźne, szczególnie ze skóry, w podobny sposób mogą być przenoszone na narząd uszny.

Rzadki tego rodzaju przypadek miałem sposobność spostrzegać w naszem ambulatoryum w roku 1911.

Pr. Nr 575. 1911. Dnia 18. czerwca przedstawia się 32-letnia mamka R. J. i podaje, że dziecko przez nią karmione, szczepiono przed 3 tygodniami, że krostka szczepionkowa oderwała się, przez co powstał w miejscu szczepionem wrzód, który, jak się zdaje, mamka palcami często dotykała. Przed paru dniami wystąpiły u chorej wrzody na ręce, na twarzy i w uchu po lewej stronie. Przy badaniu znajduje się nad stawem nadgarstkowym lewym ograniczony naciek z wrzodem, z brzegami ropiejącymi i z czarnym strupem w środku. Na wardze nad szczęką dolną podobny wrzód, pokryty tkanką ziarninową i wydzieliną ropiastą. Wejście do ucha lewego wypełnione ropą, rowek między skrawkiem a przeciwskrawkiem, wypełniony szarobiałą, miękką tkanką gąbczastą, o powierzchni nierównej, guziczkowatej, wydzielającą, przy dotykaniu bolesną. Tkanka ta ciągnie się wzdłuż dolnej ściany przewodu na 1 cm głębokości, wypełniając zewnętrzną część przewodu ucha zewnętrznego. Reszta chrząstkowej części przewodu obrzękła, światło ścieśnione, słuch upośledzony.

Część tej tkanki wyskrobałem i posłałem do badania w zakładach bakteryologicznym i anatomopatologicznym Uniw. Jagiellońskiego; badanie to jednak nie wykazało nic więcej nad zropiałą tkankę zupełnie nekrotyczną, o której przyrodzie nic pewnego powiedzieć nie było można. Wrzód w uchu oczyszczałem i pędzlowałem rozczynem azotanu srebrowego.

23. VI. Wrzód na wardze przedstawia się w postaci czystego kraterowatego zagłębienia, o średnicy 1 cm; ściany przewodu usznego mniej obrzmiałe. Zewnętrzna część dolnej ściany przewodu ucha zewnętrznego i część małżowiny usznej między skrawkiem a przeciwskrawkiem, pokryta nierówną warstwą szarawą, lekko bolesną, mniej grubą niż poprzednio, składającą się z ropą pokrytych granulacyi. Światło przewodu przestronniejsze, błona bębenkowa już widzialna okazuje się zgrubiałą, przyćmioną, słuch lepszy. Pędzlowanie wrzodu 10% rozczynem azotanu srebra i opatrunek przeciwgnilny.

26. VI. Wrzód na twarzy coraz mniejszy i czyściejszy. W uchu zewnętrznem granulacyi coraz mniej. Wśród postępującego gojenia się wrzodów chora przestaje chodzić do ambulatoryum i usuwa się od obserwacyi.

Na podstawie wywiadów i przebiegu choroby nie może ulegać wątpliwości, że cierpienie uszne w tym przypadku powstało tu przez przeszczepienie zarazka krowiankowego, zapomocą zanieczyszczonych palców z krosty szczepiankowej na ramieniu oseska na rękę i twarz mamki i ztąd na jej ucho.

Podobny przypadek znalazłem w piśmiennictwie tylko jeszcze jeden. Mianowicie na IV. Zjeździe niemieckiego Towarzystwa otologicznego w czerwcu w r. 1875 w Jenie podaje Szenes własny przypadek, tyczący się mamki 16-letniej, która zakaziła się szczepionką z ramienia szczepionego oseska. Przewód ucha zewnętrznego był obrzmiały, napełniony ropą. Po 3 tygodniach wyleczenie z pozostawieniem blizny na dolnej ścianie wejścia do przewodu. Blizna ta była zupełnie podobną do blizny, pozostałej na ramieniu oseska po szczepieniu krowianką.

Myringitis acuta haemorrhagica.

Między chorobami ucha najrzadsze są pierwotne, odosobnione zmiany błony bębenkowej. Błona ta ulega zmianom chorobowym po największej części wtórorzędnie w następstwie chorób ucha zewnętrznego lub środkowego. Zapalenie błony bębenkowej, jej przedziurawienie, zmiany w grubości, blasku, wypukleniu, jak blizny, zaniki, zaklęśnięcie, wysklepienie, przekrwienie, jak i inne ostre i przewlekłe chorobowe jej zmiany powstają w następstwie chorób trąbki lub przewodu ucha zewnętrznego. Do samodzielnych chorób błony należą pęknięcie i ostre zapalenie. Zapalenie ostre jest tak rzadkie, że niektórzy lekarze jego istnieniu zupełnie przeczą; a jednak istnienie to nie ulega żadnej wątpliwości. Przyczyna tego zapalenia nie zawsze jest znana. Sam widziałem raz ostre zapalenie błony bębenkowej, powstałe wskutek zadziałania przeciągu zimnego powietrza, raz po kąpieli rzecznej. Nie liczę tu tych niewielu przypadków, które widziałem przy grypie, po oparzeniu ucha wewnętrznego i po chemicznem podrażnieniu płynami ostrymi, jak naftą, jodyną, ponieważ w tych przypadkach zapalenie błony wprawdzie także powstało pierwotnie, ale nie było odosobnionem, ale prawie zawsze w towarzystwie równocześnie powstałej choroby jamy bębenkowej lub przewodu ucha zewnętrznego.

Ostre pierwotne zapalenie błony bębenkowej nie odróżnia się przedmiotowo od zapalenia towarzyszącego zapaleniu jamy bębenkowej. Widzimy błonę zaczerwienioną, nastrzykaną, rozpulchnioną i zgrubiałą tak, że części młotka nie są widzialne. W krótkim czasie błona bębenkowa zaczyna wydzielać płyn surowiczy, który podnosząc warstwę nabłonkową tworzy pęcherzyki, napełnione treścią żółtawą (myringitis bullosa). Rzadziej wydzielina jest surowiczo-krwawa, na błonie występują podbiegnięcia krwawe w postaci sinoczerwonych punkcików różnej wielkości albo krwawą cieczą napełnione pęcherzyki (myringitis haemorrhagica). Jeszcze rzadziej powstają na błonie małe ropnie po których pęknięciu pozostają małe wrzodziki. Wskutek złuszczania się nabłonka błona wydaje się czasem jakby posypana białym proszkiem. Z objawów podmiotowych bóle w uchu bywają bardzo silne, potęgujące się przy dotykaniu ucha i przy ruchach szczęki. Bóle te nieraz rozpromieniają się na głowę, na szyję. Rzadziej zdarza się dzwonienie i uczucie tętnienia w uchu. Natomiast słuch bywa zwykle bardzo mało tylko upośledzony. Przebieg jest prawie zawsze pomyślny. W przeciągu kilku dni bóle ustępują, błona bębenkowa blednie i następuje zupełne wyleczenie.

Rozpoznanie samejże choroby nie sprawia trudności, ze względu na opisane przed chwilą i w oczy wpadające zmiany przedmiotowe na błonie bębenkowej. Natomiast rozpoznanie pierwotnej przyrody choroby może przedstawiać znaczne trudności. Albowiem z powodu zgrubienia błony bębenkowej jama bębenkowa staje się dla badania wzrokiem nieprzystępną i wyłączenie zapalenia ucha środkowego może być trudnem. Jedyną pewną wskazówkę rozpoznawczą daje nam badanie słuchu. Albowiem jak już wspomniałem, mimo znacznych zmian na błonie i silnych bólów, słuch bywa przy tej chorobie nieznacznie zajęty; natomiast przy zajęciu ucha środkowego następuje niebawem obfity wysięk do jamy bębenkowej i znaczne upośledzenie słuchu. Także przebieg jest w zapaleniu samej błony bębenkowej łagodniejszy, krótszy, niż w zapaleniu ucha środkowego.

Leczenie w tej chorobie nie różni się wiele od leczenia ostrego zapalenia ucha środkowego i ma być w początku przeciwzapalnem. A więc stosuje się upust krwi przez pijawki w okolicy skrawka, okłady lodowe względnie gorące z octanu glinowego. Na silne bóle używa się nacierań okolicy ucha środkami kojącymi, jak chloroform, ol. hyoscyami aa., lub kropli do ucha, zawierających kokainę, morfinę, anestezynę i t. p. Wewnętrznie polecamy aspirynę. Poza tem spokój, unikanie napojów wyskokowych i pokarmów drażniących. Gdzie wielkich bólów niema, tam sama ochrona ucha przed szkodliwymi wpływami zewnętrznymi i silnymi dźwiękami przez wkładanie kawałka czystej suchej waty lub gazy do ucha zewnętrznego wystarczy w największej części przypadków zupełnie.

Pr. Nr 636. 1911. N. T., 15-letni chłopiec, zgłasza się do ambulatoryum d. 2. VII. podając, że dnia poprzedniego po kąpieli w Wiśle wystąpiły ogromne bóle w uchu lewem i w głowie, szczególnie silnie w lewej połowie czoła tak, że z powodu bólów chory noc przepędził bezsennie. Gorączki niema, słuch dobry. W uchu zewnętrznem zmian niema. Błona bębenkowa silnie nastrzykana, zgrubiała, krwią sącząca, miejscami białemi grudkami zmacerowanego naskórka pokryta. W zewnętrznym przewodzie ucha nieco płynnej krwi. Wobec zmian przedmiotowych i stanu słuchu rozpoznanie było łatwem. Zapisałem: »Rp. Spirit. vin., glycerin aa 5,0, cocain 0.5. MDS. Krople do ucha«, wewnętrznie podałem aspirynę i zaleciłem spokój. Dnia 3. VII. Chory spał lepiej, bolów było mniej, wata w uchu krwią przesiąknięta. W następnych dniach krwawienie ustało i błona bębenkowa szybko wróciła do stanu prawidłowego. Według wywiadów chory był obciążony krwawiączką. Rozpoznanie nasze brzmiało: Myringitis acuta haemorrhagica in individuo haemophilo.

(Ciąg dalszy nastąpi).

(Z kliniki chorób dziecięcych Uniw. Jagiell. w Krakowie).
(Kierownik Prof. Dr Lewkowicz).

Przypadek zarośnięcia osierdzia na tle gruźlicy z charakterystycznymi elektrokardyogramami.

Podali

J. Latkowski. (Część elektrokardyograficzna).

K. Lewkowicz. (Część kliniczna).

(Dokończenie).

Opierając się na tych rozważaniach teoretycznych i zważywszy, że przy odprowadzaniu prądu z lewej strony, względnie od lewej ręki i prawej nogi otrzymywałem tylko minimalne drżenie struny galwanometru, przypuściłem, iż głównie z tej strony znajduje się w otoczeniu serca tkanka chorobowo zmieniona, która stanowi o tyle lepszy upust elektr. od tkanki prawidłowej, iż cały prawie prąd z serca z tej strony przez nią tylko przepływa, a tylko minimalna część przez strunę.

Badanie kliniczne, a zwłaszcza promieniami Roentgena, wykazały rzeczywiście istnienie tkanki chorobowej koło serca (prawdopodobnie gruźliczej), dającej po stronie lewej cień bardzo silny.

Wobec tego należało jeszcze bezpośrednio stwierdzić, czy tkanka chorobowo zmieniona (gruźlicza) przewodzi lepiej prąd, niż prawidłowa, doświadczenia bowiem Galeottiego nad przewodnictwem tkanek nie obejmowały tkanek chorobowo zmienionych.

W tym celu wykonałem szereg doświadczeń nad przewodnictwem tkanek metodą mostka Wheatstona, zmodyfikowaną dla pomiarów przewodnictwa tkanek przez Dunin-Borkowskiego. Co się tyczy samej metody, to różni się ona tem od zwykłej telefonicznej, że do obwodu mostka włącza się 2 kondensatory, z których jeden ma niedopuszczać prądu spoczynkowego tkanki do telefonu, drugi zaś kompensować pojemność w badanym oporze, t. j. tkance.

Pomiary wykonano w zakładzie fizyologicznem Uniw. Jag. jedne w ten sposób, że z dwóch rurek takiej samej długości i o takim samym przekroju napełniano jedną tkanką płucną prawidłową, drugą zaś tkanką gruźliczo zmienioną i następnie najpierw jedną, a potem drugą, ustawiwszy poziomo, włączano w obwód mostka Wheatstona przy pomocy elektrod niepolaryzujących. Drugi szereg pomiarów wykonano na równych kawałkach płuc, do których wprost przytykano elektrody niepolaryzujące.

Pomiary dały wynik ostateczny następujący:

płuco prawidłowe (w rurce) $r = 4425$ Ohmów,

płuco gruźlicze » » $r = 2600$ Ohmów,

a zatem opór płuca gruźliczego prawie dwa razy mniejszy, czyli przewodnictwo dwa razy większe.

Pomiary te wykazały więc, iż tkanka naciekła gruźliczo ma znacznie mniejszy opór, względnie przewodzi lepiej, niż prawidłowa.

A zatem wnioskowanie moje, że przyczyną braku wychylenia struny galwanometru przy łączeniu lewej strony względnie lewej ręki i prawej nogi, jest obecność tkanki koło serca lepiej przewodzącej, niż prawidłowa i dlatego stanowiącej upust dla prądu powstającego w sercu, zyskało teraz doświadczalną podstawę.

Jak widzimy, badanie elektrokardyograficzne wielce przyczyniło się tutaj do stwierdzenia zrostów natury gruźliczej w okolicy serca, przyczem pozwoliło przypuścić, która strona głównie jest otoczona tymi zrostami, co badanie kliniczne z rentgenogramem potwierdziło.

Spostrzeżenie to podaję do wiadomości, ponieważ w dostępnej mi literaturze nie mogłem znaleść opisu podobnego zachowania się elektrokardyogramu. Wogóle nikt w obcej literaturze nie zwracał dotąd uwagi na zależność krzywej elektrokardyograficznej od zmian w otoczeniu serca. Tylko Cybulski z Surzyckim opisali zmianę w elektrokardyogramie przy obecności płynu w osierdziu. W naszym przypadku obecność płynu musieliśmy na zasadzie badania fizycznego i rentgenogramu stanowczo wyłączyć.

W elektrokardyogramie omawianego przypadku zauważyłem dalej inne jeszcze nieprawidłowości, wskazujące na pewne zmiany w sercu, których na podstawie fizycznego badania wykazać się nie dało. Brakuje mianowicie fali P, odpowiadającej skurczowi przedsionka, która prawidłowo poprzedza R.

Zachodzi teraz pytanie, czy z braku fali przedsionkowej można wnosić o nieczynności przedsionka. Otóż doświadczenie uczy, iż istnieją sprawy chorobowe, przy których niema fali P, a równocześnie skurczów przedsionka, albo nie ma, albo zmieniają się w drżenie przedsionkowe.

Do takich stanów należą: przerwy w przewodnictwie, tętno stale nieregularne, wypadanie skurczów przedsionkowych pod wpływem drażnienia nerwu błędnego, osłabienie względnie porażenie przedsionków w przebiegu zwężenia ujścia żylnego lewego w okresie końcowym tej wady serca z równoczesnem znikaniem szmeru przedskurczowego itp. Tu wprawdzie tych stanów nie mamy, lecz analogicznie do powyższych przypadków osłabienia czynności przedsionków mamy warunki w postaci zrostów, które skutkiem ucisku utrudniają, a nawet może uniemożliwiają czasem skurcz przedsionków,. Mięśnie bowiem przedsionków, jako słabsze, mniej są wytrzymałe i łatwiej ulegają rozszerzeniu, względnie porażeniu, znacznie zaś później od nich mięśnie komory.

Brak zatem fali P łączy się tutaj z upośledzeniem czynności przedsionka.

Od czasu do czasu pojawia się fala P, co dowodzi, że brak jej jest rzeczywisty, a nie pochodzi z innych przyczyn przypadkowych, np. przyczyn technicznych, względnie z powodu występowania równoczesnego skurczów komór i przedsionków.

Gdybyśmy jednak przypuścili, że tu niema zupełnego braku skurczu przedsionków, lecz tylko upośledzenie ich czynności, to i tak można brak fali P wyjaśnić istnieniem wyżej wspomnianego upustu elektrycznego w postaci tkanki gruźliczej, otaczającej też przedsionki i pochłaniającej słaby prąd, przez nie wytwarzany.

Za takiem tłomaczeniem przemawia obraz kliniczny niedomogi mięśnia sercowego w okresie niewyrównania, a mianowicie: obrzęki kończyn, obrzęk wątroby, sinica, przyspieszenie tętna, dwubitność jego. Objawy te przemawiają za przeszkodą w krążeniu, jaką tu były zrosty około serca, innej bowiem przyczyny, np. samoistnego osłabienia mięśnia sercowego lub wad zastawkowych, tu nie było. Ró-

wnież badanie promieniami Roentgena wykazywało upośledzenie ruchów serca, przy prześwietlaniu bowiem można było tylko w okolicy tętnicy głównej widzieć wyraźne jej tętnienie.

Dalszą nieprawidłowością krzywej elektrokardyograficznej jest uderzająca małość wychyleń. Przy tej czułości nitki galwanometru (wychylenie = 15 mm przy sile elektromotorycznej 0,001 wolt) otrzymywało się z reguły nawet przy dużych zmianach w sercu wychylenia znacznie większe, wobec czego te wychylenia około 2 mm. należy uważać za nieprawidłowe dla tego chorego. Te nieznaczne wychylenia dadzą się też tłómaczyć bocznym odpływem, jakim jest tkanka otaczająca, przez którą stale odpływa prąd z pewnej części serca tak, iż tylko prąd z pozostałej części przechodzi przez strunę galwanometru; skutkiem tego wychylenia są niższe, niżby były u tego chorego w warunkach prawidłowych.

Zaznaczyć przytem wypada, że te zmiany w krzywej elektrokardyograficznej przemawiające za upustem t. j. małość wychyleń i różnicę wychyleń między lewą i prawą stroną chorego można tłomaczyć tylko obecnością tkanki gruźliczej w bezpośredniem związku z sercem, a więc obecnością zrostów gruźliczych serca z osierdziem, płucami i t. p., t. j. z najbliższem otoczeniem serca. Badania bowiem elektrokardyograficzne przeprowadzone przezemnie na szeregu chorych w szpitalu św. Łazarza na oddziele śp. Prof. Pareńskiego wykazały, że obecność zrostów i wysięków opłucnej nawet obustronnych i bardzo rozległych, dalej nacieków zapalnych w samym płucu jużto gruźliczych jużto krupowych lub zmian w gruczołach oskrzelowych nie wywołuje takiej zmiany w elektrokardyogramie.

W końcu zwraca uwagę w krzywej elektrokardyograficznej niezwykle długi okres trwania skurczu.

Skurcz serca ma, jak wiadomo pewną dość stałą wielkość, która zależy od ilości tętna i przy wzrastaniu ilości tętna bezwzględna długość skurczu zmniejsza się, zaś procentowo czas trwania skurczu wzrasta w stosunku do czasu całej ewolucyi. A więc przyspieszenie tętna przedewszystkiem odbija się na rozkurczu, a tylko w małej części na skurczu.

Bezwzględna długość skurczu serca waha się, według F. Krausa, między 0,353 a 0,216 sek., zaś procentowo między 26,78 a 45,60, wedle zaś obliczeń Reckzeha między 0,34 a 0,44 sek., a procentowo między 29,7 a 48,8.

Pod wpływem pracy fizycznej, według doświadczeń Zuntza i Schumburga przedłużenie okresu skurczu może wynosić aż do 30%, przy liczbie tętna 150 na minutę. Zuntz uważa to za objaw znużenia mięśnia sercowego. Kraus znajdował przy niedomykalności zastawek tętnicy głównej także przedłużenie okresu skurczu, Steriopulo zaś znajdował wydłużenie skurczu w myodegeneratio cordis. W naszym przypadku okres skurczu wynosi 0,30 sek. przy czasie trwania całej ewolucyi 0,42 sek. zaś procentowo 71·4%. Mamy więc tu bardzo znaczne przedłużenie okresu skurczu, które musimy odnieść do zrostów w okolicy serca, przeszkadzających dokładnemu i szybkiemu kurczeniu się serca.

Również i rozkurcz był niezwykle upośledzony, ponieważ trwał nieprawidłowo krótko. Z drugiej strony objawy niewyrównania krążenia dowodzą, że praca serca w tych warunkach była niedostateczna. Zwiększenie zaś ilości skurczów było objawem dążności serca do wyrównania krążenia, gdyż z powodu ucisku z zewnątrz rozkurcz, a co za tem idzie, ilość wypychanej krwi powiększyć się nie mogła. Krzywa zatem pozwoliła rozpoznać, że skurcz serca, a także i rozkurcz był ogromnie utrudniony.

Tak więc oddała nam elektrokardyografia w tym przypadku duże usługi, gdyż z krzywych można się było przekonać o obecności zrostów, dalej o nieprawidłowem działaniu przedsionków i nieprawidłowym i utrudnionym skurczu i rozkurczu komór. Równocześnie mogliśmy się przekonać, że na elektrokardyogram wpływa nietylko zmiana w samym skurczu serca albo w położeniu serca w klatce piersiowej, ale także zmiana w jego otoczeniu, która to zmiana, jako tworząca upust dla prądu, musi wpłynąć na elektrokardyogram zależnie od różnych sposobów łączenia.

Przypadek ten jest przykładem przemawiającym za trafnością tłomaczenia powstawania prądów elektrycznych, opartego na prawach fizyczno-chemicznych, bo jedynie w ten sposób staje się cały szereg objawów na krzywych zrozumiały, gdy natomiast dawniejsze tłómaczenie według Hermanna, jak już wspomniano, tutaj nic nie wyjaśnia.

Piśmiennictwo. 1) N. Cybulski. Prądy elektryczne w mięśniach nieuszkodzonych i uszkodzonych oraz ich źródło. Rozpr. Wydz. mat.-przyrod. Akad. Umiej. w Krakowie. T. 11. ogól. zb. 51. Ser. B. — 2) N. Cybulski. Prądy elektryczne w mięśniach czynnych, ich charakter i źródło. Rozpr. Wydz. mat.-przyrod. Akad. Umiej. w Krakowie. Ser. B. Maj 1912, s. 469. — 3) N. Cybulski i J. Surzycki. Zmiany elektrokardyograficzne wywołane obecnością cieczy w worku osierdziowym. Przegląd lekarski 1912, s. 499. — 4) N. Cybulski. Ueber Konzentrationströme bei semipermeablen Membranen u. bei asymmetrischer Ableitung. Vortrag auf dem internat. Kongr. zu Brüssel 1904. — 5) N. Cybulski. Elektryczność zwierzęca, prądy spoczynkowe i czynnościowe. (Model prądów czynnościowych w mięśniach). Warszawa, wyd. red. Prac. mat.-fiz. 1913. — 6) Dunin-Borkowski. Bullet. de l'Acad. de sciences à Cracovie 1912, s. 717. — 7) Hermann L. Weitere Untersuchungen über die Ursache der elekromotorischen Erscheinungen an Muskeln und Nerven. Pfl. Arch. Bd. III. s. 15. u. Bd. IV. s. 148. — 8) Hermann L. Untersuchungen über die Actionströme des Muskels. Pfl. Arch. Bd. XVI. s. 191.— 9) Engelmann. Neue Untersuchungen über die mikroskopischen Vorgänge bei der Muskelkontraktion. Pfl. Arch. Bd. 18. 1878.— 10) F. Kraus u. G. Nicolai. Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen. Leipzig. 1910. — 11) Bottazzi. Osmotischer Druck u. elektrische Leitfähigkeit der Flüssigkeiten der einzelligen pflanzlichen u. tierischen Organismen. Ergeb. d. Physiol. 1908. VII. Jahrg. S. 161. — 12) Waller A. On the elektromotive changes connected with the beat of the Mammalian Heart and of the Human Heart in particular. Philos. transaction Roy. Soc. London Vol. CLXXX. p. 169. — 13) Waller A. A demonstration on Man of electromotive changes accompanyings the heart's beat. Journ of Phys. VIII. p. 229. — 14) Th. Levis. Der Mechanismus der Herzaction u. s. klinische Pathologie. Uebers. von Dr A. Hecht, Wien u. Leipzig 1912.

Piśmiennictwo bieżące.

Medycyna teoretyczna.

Doc. Pende. **Istnienie nowego gruczołu o wydzielaniu wewnętrznem.** (Riforma med. 1913, Nr 22). W sąsiedztwie gruczołów przytarczycznych, tarczycy i grasicy znajduje się twór gruczołowy, składający się z mniejszej lub większej liczby zrazików, względnie wysepek nabłonkowych rozrzuconych w tkance łącznej, otaczającej te na-

rządy. Wielkość poszczególnych zrazików tego tworu może niekiedy przewyższać rozmiary jednego gruczołu przytarczycznego, niekiedy zaś składają się one tylko z nielicznych komórek. Objętość zaś wszystkich zrazików jest kilka razy większa od objętości wszystkich razem gruczołów przytarczycznych. P. zauważył już przed rokiem ten twór w pobliżu gruczołów przytarczycznych i tarczycy u dwu noworodków ludzkich prawidłowych i w pobliżu grasicy u dwu noworodków z kiłą dziedziczną. Wzmianki o tym gruczole znalazł P. jeszcze u paru innych autorów, którzy spostrzegali go przedewszystkiem u noworodków, paromiesięcznych dzieci, wyjątkowo u dziecka dwuletniego. Badania te dotyczą tylko strony anatomicznej. Prace P. odnoszą się dotychczas tylko do zwierząt, a mianowicie do szczeniąt psich, u których zawsze mógł stwierdzić obecność tego gruczołu, tak, że istnienie jego uważa za stan prawidłowy. Budowa tego gruczołu u psa i człowieka jest zasadniczo tasama, wielkość zaś jego u psa w stosunku do owych wspomnianych trzech gruczołów jest znaczniejsza, niż u człowieka. U psa gruczoł ten składa się ze znacznej (15—20) liczby zrazików nabłonkowych, rozmieszczonych w tkance łącznej około gruczołów przytarczycznych, tarczycy i grasicy, przeważnie jednak naokoło górnych gruczołów przytarczycznych i grasicy. Zraziki można widzieć gołem okiem, jako grudeczki szarawo-czerwonawe, wyróżniające się od otoczenia przez bardzo silne unaczynienie. W przeciwieństwie do innych gruczołów nie posiadują one wyraźnej otoczki łączno-tkankowej; również bardzo charakterystyczny jest brak podścieliska łączno-tkankowego. Osłonkę i rusztowanie zrazików stanowi siateczka naczyń włosowatych; naokoło ścian tych naczyń grupują się komórki nabłonkowe o znacznych rozmiarach, z dużem jądrem w środku położonem i skąpą chromatyną. Protoplazma komórek składa się z bardzo licznych ziarenek, niekiedy tak drobnych, że sprawia wrażenie jednolitej; ziarenka te, wśród których jest znaczna liczba o charakterze lipoidalnym, barwią się dość silnie barwikami kwaśnymi, słabo zaś zasadowymi. U noworodka obecność jamek w tych komórkach jest bardzo rzadka, spotykamy je natomiast często w nieco późniejszym okresie życia i stanach chorobowych. Ułożenie komórek jest bezładne, nie przedstawia żadnego typu. Budowa histologiczna wskazuje, że mamy tu do czynienia z tworem bardzo czynnym, co wynika z obecności ziarenek lipoidalnych i wielkiej liczby naczyń tak wewnątrz zrazików, jak i w ich najbliższem otoczeniu. Nierozstrzygniętem jest pytanie, w jakim okresie życia płodowego powstaje ów twór, czy znika zupełnie wkrótce po urodzeniu, czy też utrzymują się jego resztki, jak n. p. grasicy. Na rozstrzygnięcie czeka także pytanie, w którym okresie jest ten gruczoł czynny i na czem ta czynność polega. Dr T. T.

Medycyna wewnętrzna.

Rubin. **Przypadek ciężkiej skazy krwotocznej, wyleczonej wstrzykiwaniem krwi odwłóknionej.** (Münch. med. Woch. 1912, 40). W jednym przypadku bardzo ciężkiej skazy krwotocznej osiągnął autor z pomocą trzech injekcyi krwi odwłóknionej w ilości po 40 cm^3 w dwudniowych przerwach zastosowanych zupełne wyleczenie. Wszelkie inne środki w tym przypadku stosowane nie odnosiły najmniejszego skutku. N.

Friedieger. **Dimetylamidobenzol jako odczynnik mikrochemiczny na tłuszcz i wartość jego jako barwika mikroskopowego treści żołądkowej i jelit.** (Münch. med. Woch. 1912, 52). Podany przez autora odczynnik o składzie następujacym: zgęszcz. roczyn alkoholowy dimetylamidobenzolu, alkohol absolutny, 0·5% alkoholowy, (70%) roczyn eozyny, kwas octowy zgęszczony aa 2.0, lugol (Jod. pur. 0·5, kal. jodat. 2·0, glycerini 20·0) gtt XX, zgęszczony roczyn wodny mucinkarminu gtt XX, nadaje się bardzo dobrze do barwienia osadów treści żołądkowej lub kału. Tłuszcz wychodzi zabarwiony na cytrynowo-żółto, skrobia fioletowo, wzgl. ciemno-niebiesko, włókna mięsne pomarańczowo, wzgl. karminowo; drożdże i sarcina barwią się podobnie, jak włókna mięsne. Jąderka Jaworskiego nie barwią się wcale. N.

Grossmann. **Przyczynek do techniki i wartości klinicznej odczynu aldehydowego Ehrlicha.** (Wien. med. Woch. 1912, 52.). Przez 16-godzinną dialyzę w płynącej wodzie udało się autorowi wzmocnić odczyn na urobilinogen w moczu do tego stopnia, że po dialyzie można było stwierdzić dodatni odczyn urobilinogenowy w moczach, które go poprzednio nie dawały, wobec czego nasuwa się przypuszczenie, że mocz zawiera substancye, które mogą przy małej zawartości urobilinogenu powstrzymywać wystąpienie odczynu aldehydowego. Z pomocą tego udoskonalonego odczynu badał autor mocz 76 przypadków »sercowych« i doszedł do następujących wyników: w 20 przyp. klinicznie pewnych wad serca (3 przyp. schorzeń aorty, 16 zastawki dwudzielnej i 1 wada kombinowana) stwierdził po pracy fizycznej występowanie mniej lub więcej silnego odczynu aldehydowego; w 23 przyp. innych, 19 razy był ujemny odczyn, 4 razy zaś dodatni; te zaś były to: rozpoczynająca się marskość wątroby, alkoholizm i kamica żółciowa; w 10 przyp. niepewnych »sercowych« 7 dało dodatni, a 3 ujemny wynik; 2 przyp. świeżego zapalenia wsierdzia i 2 przyp. zapalenia osierdzia były ujemne, 3 przyp. miażdżycy dodatnie. Badał też autor 10 żołnierzy zdrowych, po dłuższym wytężającym marszu w celu stwierdzenia, czy u normalnych ludzi po zmęczeniu może występować urobilinogen w moczu: z tych 10 dawał tylko jeden człowiek niedokrwisty z głuchymi tonami serca, odczyn dodatni. Autor wnosi ze swych badań, że w przeważnej ilości przypadków wad serca po małych wysiłkach może być wywołane zaburzenie kompenzacyi, które się objawia przedmiotowo krótko trwałą zastoiną wątroby i niedomogą jej komórek; odczyn aldehydowy byłby zatem wskazówką i miarą siły zapasowej serca i miałby duże znaczenie dla lekarzy wojskowych i ubezpieczeniowych. N.

Sprawy Towarzystw naukowych.

Towarzystwo lekarskie warszawskie

Posiedzenie kliniczne z dnia 6. V. 1913 r.

1) A. Sokołowski odczytał rzecz p. t.: **Fundusz konkursowy im. Chałubińskiego** (zarys historyczny z powodu 40-lecia tegoż zapisu). Praca ta będzie drukowana w pamiętniku Tow. lek. warsz.

2) A Landau: **Studya nad cukromoczem adrenalinowym u człowieka.** Omówiwszy istotę tego zjawiska oraz materyał doświadczalny, zdobyty na zwierzętach i ludziach, prelegent szczegółowo rozpatrzył doświadczenia własne, dokonane wspólnie z Wacławem Kosmowskim. Zadaniem badań powyższych było nietylko wyjaśnienie samego mechanizmu i znaczenia cukromoczu adrenalinowego, ale zarazem oświetlenie pytania, w jakim stopniu cukromocz ten zależy od rodzaju wprowadzonego węglowodanu, oraz czy i w jakim stopniu można go wzmódz lub zahamować. Równorzędnie z badaniem moczu określono zawartość cukru we krwi (metodą Banga); oznaczanie hyperglikemii dało możność uniknięcia omyłek we wnioskach, zależnych od ewent. nieprzepuszczalności nerek. Ostateczne wnioski prelegenta są następujące: 1) Podawanie 150 gr. cukru gronowego podnosi zawartość cukru we krwi, wzmożenie to jednak zazwyczaj nie wystarcza, aby wywołać cukromocz. 2) Adrenalina, wstrzyknięta człowiekowi pod skórę, wywołuje cukromocz, jeżeli bezpośrednio przed wstrzyknięciem wprowadzić znaczne ilości cukru gronowego lub innego węglowodanu, w którego skład wchodzi cukier gronowy; cukromocz adrenalinowy idzie w parze ze znaczną hypergli-

kemią. 3) Adrenalina nie wywołuje cukromoczu, jeżeli zamiast cukru gronowego wprowadzać do ustroju lewulozę. 4) Cukromocz i moczopędna własność adrenaliny są od siebie w znacznym stopniu niezależne. 5) Mała dawka kokainy uczula działanie adrenaliny, wzmagając zarówno hyperglikemię, jak cukromocz. 6) Pantopon, wstrzykiwany wraz z adrenaliną zahamowuje jej wpływ cukropędny; mechanizm tego działania jest dwojaki: pantopon z jednej strony zwalnia uruchomianie glikogenu w wątrobie i obniża hyperglikemię, z drugiej zaś, zmniejsza cukromocz przez uszkodzenie czynności wydzielniczej nerek.

W dyskusyi Konwerski zwraca uwagę, że zdaniem wielu klinicystów znacznie częściej można stwierdzić po adrenalinie hyperglikemię niż cukromocz. W przebiegu własnych badań na oddziale Bregmana nad sympatykotonią i wagotonią K. w 20 przypadkach ani razu nie mógł stwierdzić po adrenalinie cukromoczu, jakkolwiek poadrenalinowa ilość dobowa moczu w porównaniu z przedadrenalinową wzrastała niekiedy o 30%—50%, a nawet w jednym przypadku o 150%; natomiast z 8 przypadków badania krwi przed adrenaliną i po jej zastosowaniu, w 5 wystąpiła wybitna hyperglikemia. Należy przypuszczać, że adrenalina wywołuje w pierwszej linii hyperglikemię, a cukromocz poadrenalinowy jest zjawiskiem wtórnem, zależnem nietylko od działania adrenaliny, lecz jeszcze od szeregu czynników wewnątrzustrojowych, dotąd dokładnie nie zbadanych.

W odpowiedzi Landau zarzuca metodzie kalorymetrycznej badania cukromoczu niedokładność i dlatego też wyników Konwerskiego nie może uważać za ścisłe.

Posiedzenie kliniczne z d. 20 V. 1913 r.

J. Pawiński **O wpływie nadużyć w paleniu tytoniu (nikotyny) na naczynia i serce.** Prelegent w swym wykładzie chciał wykazać, jaki wpływ wywiera nadmierne palenie na powstawanie stwardnienia tętnic. Swój materyał statystyczny podzielił na dwie grupy: jedną obejmującą stwardnienie tętnic wogóle, oraz drugą, stwardnienie tętnic wieńcowych serca, wzgl. dusznicę bolesną. Na 1356 przypadków stwardnienia tętnic wogóle u mężczyzn o przyczynach wiadomych było palących 943 (69,8%). W stwardnieniu tętnic wieńcowych tytoń zajmuje pierwsze miejsce: na 1075 chorych było 457 (41,9%) palaczy; z tych na samą nikotynę przypada 19,4%, a 22,5% na przypadki, w których prócz palenia wchodziły w grę i inne czynniki chorobotwórcze. W stwardnieniu tętnic pozostałych naczyń odsetka palaczy wynosi 23,3%. Z czynników etyologicznych, potęgujących wpływ szkodliwy tytoniu, na pierwszem miejscu stoi wyskok, zwłaszcza w stwardnieniu ogólnem. Oprócz nikotyny nie bez znaczenia dla etyologii zatrucia tytoniem są jeszcze związki należące do grupy pirydynowej. Zaburzenia, wywołane przez nadmierne palenie tytoniu, są: 1) czynnościowe (bicie serca, niepokój, niemiarowość tętna, a zwłaszcza przestanki (extrasystole) i dusznica bolesna rzekoma, oraz 2) organiczne, wiodące do stwardnienia zwłaszcza tętnic mięśniowych serca (dusznica bolesna prawdziwa). Nietylko własne spostrzeżenia kliniczne, lecz i doświadczenia wykonane na zwierzętach (Otto), którym przez czas dłuższy wstrzykiwano nikotynę, wskazują na możliwość powstawania stwardnienia tętnic wieńcowych pod wpływem nadużycia w paleniu tytoniu W etyologii chromania przerywanego nikotyna zdaje się również odgrywa ważną rolę. Bóle głowy, bóle brzucha należy również policzyć na karb zatrucia nikotyną. Chorym, dotkniętym wadami zastawek, zwyrodnieniem mięśnia sercowego, miażdżycą, należy stanowczo zabraniać palenia tytoniu. Osobom, którym trudno rozstać się z paleniem, można pozwolić na użycie tytoniu odnikotynizowanego.

W dyskusyi zaznacza Hewelke, że do rozstrzygnięcia pytania, czy ciała pirydynowe mogą wywierać wpływ szkodliwy obok nikotyny, mogłyby się przyczynić spostrzeżenia nad ludźmi, używającymi tytoniu w postaci żucia. W omawianej sprawie doświadczenia na zwierzętach nie są przekonujące, gdyż nie rozstrzygnięto, czy zmiany, wykrywane w tych doświadczeniach są bliższe zwyrodnienia miażdżycowego, starczego, czy też zmian sklerotycznych, występujących w sile wieku; z drugiej strony w warunkach życiowych królików dość często spostrzegano zmiany w naczyniach. Wreszcie H. przypomina, że badanie naczyń u mumii egipskich wykazało w nich obecność zmian miażdżycowych; musiały one powstać pod innym wpływem, niż użycie nikotyny.

Janowski przypomina o odczycie Gałeckiego w 1903 r. w sprawie przewlekłego zatrucia tytoniem. Nikotyna działa niewątpliwie jako jad nerwowy, obwodowy i ośrodkowy. Jad ten wywołuje zwężenie naczyń i podniesienie ciśnienia krwi. Objawy ze strony układu krążenia zależą od tego, w której ich części ów skurcz naczyń występuje najwybitniej; zależy to zaś od niejednakowej wrażliwości na tytoń poszczególnych osób. U osób młodych tytoń prowadzić może do rzekomej dusznicy bolesnej, wywołując skurcz naczyń wieńcowych serca. Gdy się to często powtarza, to na podstawie upośledzonego odżywiania mięśnia sercowego mogą się w nim wytworzyć zmiany anatomiczne; a ponieważ jednocześnie ciśnienie krwi się wzmaga, może powstać miażdżyca naczyń wogóle, w poszczególnych zaś przypadkach objawy, zależne od umiejscowienia się zmian anatomicznych w naczyniach. W ten sposób tytoń przyczynia się nie tylko do powstawania prawdziwej duszności bolesnej u osób starszych, ale też i zawrotów głowy, oraz dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Objawy te ustępują trwale po zaprzestaniu palenia.

Szmurło zwraca uwagę na społeczną szkodliwość tytoniu, gdyż zatrute nikotyną powietrze oddziaływa nie tylko na samych palaczy, ale i na osoby nie palące.

Higier uważa nikotynę za jad »par excellence« nerwowy. Nieprawidłowe warunki życia ludzi kulturalnych stwarzają potrzebę sztucznej podniety. W miarę używany tytoń zdaje się jest jeszcze najmniej szkodliwą używką. Należałoby ostrzegać przed umiarkowanem paleniem, gdyby istotnie dowiedziono, że drobna ilość nikotyny, zawarta w tytoniu, działa zabójczo na mięśnie naczyń i serca, wywołując stwardnienie. Wszystkie poszczególne objawy sprowadzić można do skurczu naczyń. Nikotyna działa prawie wyłącznie na układ wegetacyjny. Skurcze naczyń tłumaczą nam najlepiej przerwy tętna, dusznicę bolesną rzekomą, bóle i zawroty głowy, jąkanie się, niedowidzenie, niedowłady, chromanie przerywane. Również wiadomo, że po usunięciu jadu znikają przykre objawy, czego nie bywa np. u alkoholików po odstawieniu wyskoku, który zdołał już wywołać zmiany organiczne w układzie naczyniowym. Będąc w zasadzie stronnikiem agitacyi przeciwnikotynowej, jako sprawy mającej pewne znaczenie społeczne, H. zaznacza, że faktycznego materyału anatomo-patologicznego dowodzącego pochodzenia stwardnienia tętnic wskutek palenia tytoniu, brak jeszcze prawie zupełnie. Chorym na moczówkę cukrową, przymiot i osobnikom z wrodzonem zwężeniem układu sercowo-naczyniowego, zdaniem H. zasadniczo należałoby zabraniać palenia; natomiast dla osób zdrowych niema wskazań ze stanowiska ściśle naukowego do zupełnego usunięcia umiarkowanego palenia.

A. Sokołowski sądzi, że wpływ tytoniu na powstawanie stwardnienia tętnic jest nieco przeceniony, zwłaszcza w porównaniu z działaniem wyskoku, i że wogóle czynniki wywołujące powstawanie stwardnienia tętnic są bardzo skomplikowane. W niektórych krajach, np. w Hiszpanii, Danii, dzieci palą tytoń, a pomimo to statystyka wykazuje, że stwardnienie tętnic zdarza się tam również najczęściej dopiero w wieku starszym. Zapewne w niektórych przypadkach dusznicy bolesnej wpływ tytoniu odgrywa ważną rolę, gdyż po zaprzestaniu palenia objawy stenokardyczne ustępują; jednakże trudno stanowczo powiedzieć, czy zależy to wyłącznie od zabronienia tytoniu, czy też od innych zaleceń lekarza. S. przyłącza się do uwagi Szmurły.

Trzciński utrzymuje, że aczkolwiek klinicznie ustalono

istnienie rozmaitych zaburzeń czynnościowych wskutek zatrucia ośrodków nerwowych przez nikotynę, nie rozstrzygnięto jednak pytania, czy nikotyna wywołuje miażdżycę tętnic: statystyka nie może rozstrzygnąć tego zagadnienia; wykazuje ona jedynie, że ludzie z miażdżycą tętnic palili tytoń, ale ponieważ ulegli miażdżycy około 50 roku życia, być więc może, że zachodzi tu zgoła przypadkowe współistnienie faktów. Ponieważ palenie jest u nas o wiele bardziej rozpowszechnione, niż w innych krajach, pożądaną jest bardzo agitacya przeciwko nałogowi zwłaszcza wśród młodzieży. Przykre objawy po zaniechaniu palenia są stanowczo przesadnie opisywane; z niezwykłych objawów T. widział raz uporczywą senność, trwającą kilka tygodni.

Grundzach dodaje słów kilka o wpływie tytoniu na przewód pokarmowy i ogólne odżywianie. W jamie ustnej palacza znajdujemy zwykle zmiany odpowiadające nieżytowi przewlekłemu. Po zaprzestaniu palenia chorzy zaczynają dobrze wyglądać, nabierają sił. S. widział kilka przypadków napadu bólu żołądka i uzależnia je od palenia, gdyż po zaniechaniu tytoniu, bóle te ustępowały.

Kopczyński St. radzi chcącym się odzwyczaić od palenia tytoniu płukanie ust rozczynem (1:1000) lapisu

Otto podkreśla doniosłość badań na zwierzętach. Badania pośmiertne u człowieka nie wykazują zmian swoistych dla nikotyny, gdyż ustrój ludzi podlega najrozmaitszym czynnikom, wpływającym nań zabójczo. Porównanie zmian w sercu u zwierząt po nikotynie ze zmianami u człowieka daje dopiero możność wnioskowania, jakie zmiany mogły powstać pod wpływem nadmiernego palenia. W doświadczeniach Otto zmiany w aorcie zwierząt były minimalne i nie przypominały zmian miażdżycowych u człowieka. Główne zaś zmiany byłyześrodkowane w samem sercu. U zwierząt służących do kontroli drobnowid nie wykazał żadnych zmian. Dlatego prelegent mniema, że objawy kliniczne zachorowania serca i naczyń u palaczy zależą od zmian anatomicznych w sercu i jego naczyniach. Co się tyczy częstszego zapadania u nas inteligencyi na dusznicę bolesną w porównaniu z Europą Zachodnią, to przyczyny szukać należy w ilości nikotyny w tytoniu (tytoń rosyjski jest bogatszy w nikotynę).

Pawiński w odpowiedzi zaznacza, że nikotyna działa przedewszystkiem na unerwienie naczyń, wywołując skurcz w różnych terytoryach obiegu krwi; stąd pochodzą zawroty głowy, migrena, bóle żołądka, kaszel i t. p. Wzmożenie ciśnienia tętniczego oraz toksyczny wpływ alkaloidu, na włókna mięsne i sprężyste błony średniej — doprowadzają do stwardnienia tętnic. Dla odróżnienia przypadków dusznicy bolesnej pochodzenia nikotynowego od innych, prelegent układając swe spostrzeżenia do obliczeń statystycznych, starał się wyłączyć inne możliwe czynniki etyologiczne. Wreszcie dodaje, że najlepszym przykładem, stwierdzającym możliwość rozwoju stwardnienia tętnic wieńcowych na tle nikotyny są kobiety, u których w wielu razach można stanowczo wyłączyć inne czynniki chorobotwórcze (wyskok, przymiot).

Posiedzenie kliniczne z dnia 3 czerwca 1913 r.

1) Trzciński przedstawił przypadek **lichen ruber planus** u dziecka $1^1/_2$ rocznego.

2) Wiśniewski przedstawił przypadek **gruźlicy skóry brodawkowatej** na prawej dłoni.

3) Szteyner przedstawił okaz dużego **kamienia nerkowego,** wydobytego zapomocą operacyi (pyelotomii) u młodej osoby, cierpiącej od kilku lat. Zagojenie nastąpiło »per primam«. Rozpoznanie ustalono na mocy objawów klinicznych rentgenogramu.

4) Skabowski, Juat, Rubinrot, Grudziński i Drozdowicz przedstawili liczne **pokazy rentgenograficzne** z zakresu cierpień dróg pokarmowych i omówili następujące sprawy: zrosty jelitowe, żołądek klepsydrowaty, stosunek obrazu rentgenowskiego do anatomicznego, zwężenie jelit organiczne, wrzód trawienny i rak żołądka, zwężenie przełyku, żołądek klepsydrowaty rzekomy, przetoki żołądkowo-kiszkowe, wreszcie źródła błędów rozpoznawczych.

Posiedzenie kliniczne z dnia 17. czerwca 1913 r.

1) J. Brudziński. **Projekt szpitala dla dzieci w Radomiu.** Omówiwszy najnowsze zdobycze szpitalnictwa dziecięcego w zakresie chorób zakaźnych (system celkowy, Badisolation), B. opisał szczegółowo projekt szpitala dla dzieci w Radomiu fundacyi hr. Ożarowskiej, w którym prelegent zastosował system, zbliżony do systemu w szpitalu Pasteura w Paryżu, ale znacznie ulepszony. Wejście do celek dla chorych urządzono tylko z zewnątrz, zaraz przy wejściu, dla każdej celki klozet i kąpiel. Z ambulatoryum chory również dostaje się do celki systemu Lesagea. B. przedstawił plany tego szpitala oraz przytoczył dane liczbowe co do przestrzeni placu, przeznaczonego pod budowę, koszta budynków, kanalizacyi i t. p.

2) Neugebauer. **O eugenice w położnictwie,** (drukowany w »Medycynie i Kronice lek.« Nr 31 i 32).

Tadeusz Borzęcki.

Towarzystwo lekarskie częstochowskie.

Posiedzenie z d. 15. VI. 1913.

I. Kol. Biegański poświęcił krótką wzmiankę działalności naukowej zmarłego prof. Bochenka.

II. Kol. Biegański: **O stosowaniu soli wapiennych w lecznictwie współczesnem.** Sole wapienne stosowano w gruźlicy oddawna, dopiero jednak w nowszych czasach wskazanie ich do użycia zyskało podstawę naukową w teoryi t. zw. demineralizacyi ustrojów gruźliczych. Teorya ta, której twórcą był Robin, mimo wielkiego powodzenia we Francyi, natrafiła w Niemczech na ostrą krytykę. Jedni jak Ott, Mayer, zaprzeczali zupełnie istnienia »demineralizacyi«, inni przypuszczali, że nadmierne wydzielanie soli wapniowych z ustroju suchotników zależne jest od nieczynności i długotrwałego leżenia (Hoppe-Seyler, Noorden) lub też wychudzenia (Moraczewski). Dopiero ogłoszone niedawno badania Voerhoeve'a wykazały niezbicie, że w ustrojach suchotników występuje rzeczywiście wzmożone wydzielanie soli wapniowych.

Drugiem wskazaniem do użycia tych soli są krwotoki. Wskazanie to opiera się na fakcie niewątpliwym, że ferment krzepnięcia krwi staje się czynnym dopiero przy udziale soli wapniowych. Podług Boggsa, Müllera, Saxla sole wapienne, wstrzyknięte lub podane wewnętrznie, skracają znacznie czas krzepnięcia krwi. Początkowo (Wright) stosowano je przy krwawiączce, plamicy krwotocznej i gnilcu, później — przy krwotokach płucnych, żołądkowych i t. d.

Wright zalecał je również, jako środek przeciwwysiękowy, przy pokrzywce i wysypkach posurowiczych. Chiari, Januschke, Müller, Saxl, stwierdzili działanie przeciwwysiękowe soli wapniowych i zalecają je przy gorączce siennej, jadzicy i uporczywych, powracających po wypuszczeniu wysiękach opłucnej. Trzeciem wskazaniem — są choroby z nadmierną pobudliwością układu nerwowego. Punktem wyjścia były doświadczenia Loeba, stwierdzające przeciwieństwo między jonami sodu i wapnia. Jony sodu drażnią pierwiastki mięśniowe i nerwowe, jony wapnia wywierają wpływ hamujący, kojący. Sole wapienne stosowano dotychczas w chorobie Basedowa, w tężyczce i padaczce (Curshman), w dychawicy oskrzelowej (Kayser) i w pląsawicy (Saxl). Wyniki tego leczenia nie są ostatecznie ustalone. Sole wapniowe mogą być stosowane podskórnie lub wewnętrznie. Ponieważ wstrzykiwania wodnego rozczynu chlorku wapnia są bardzo bolesne i wywołują ropienie, polecają w tym celu połączenie soli wapniowych z żelatyną w postaci t. zw. kalcyny Mercka. Wewnętrznie chlorek lub mleczan wapnia w 5% rozczynie wodnym, co 2 godziny łyżkę. Chcąc otrzymać wyniki pomyślne, konieczne jest podawanie wapnia w ciągu dłuższego czasu i wybór odpowiedniego pożywienia.

Dyskusya; Kol. Perłowski mówi o pomyślnym wpływie lawatyw z 20.0 gr. 10% rozczynu chlorku wapnia przy krwawnicach.

Kol. Rozenfeld streszcza nowsze badania Robina, dotyczące »demineralizacyi« ustrojów gruźliczych, opisuje szczegółowo metodę »remineralizacyi« Feriera, polegającą na jednoczesnem podawaniu wewnętrznem soli wapniowych i wyłączeniu kwasów z pożywienia chorych i przytacza wyniki własnych, kilkoletnich w tym względzie spostrzeżeń. W końcu Kol. Rozenfeld uzupełnia referat Kol. Biegańskiego krótkiemi uwagami o stosowaniu soli wapiennych w chorobach przewodu pokarmowego, i jako środka moczopędnego, w ostrem zapaleniu nerek. Karol Rozenfeld.

Wiadomości bieżące.

Kraków. Kolegów, pragnących by w Kalendarzu nastąpiła jaka zmiana, tycząca się ich osoby, uprasza się o rychłe zawiadomienie o tem redakcyi, bo druk Kalendarza niebawem się rozpocznie. Redakcya Kalendarza lekarskiego, Kraków, ul. św. Jana 18.

Choroby zakaźne w Krakowie. Od 31. VIII. do 1. IX. 1913 zgłoszono przypadków: błonicy 1 † — (obcych 3 † 1), krztuśca 10 † 1 (1 † —), ospy wietrznej —, płonicy 5 † 1 (2 † 2), odry 9 † 1 (— † —), duru brzusznego — † 1 (3 † 1), czerwonki 1 † 1, gorączki połogowej — † — (2 † 2), tężca — † — (1 † —), nagm. zap. opon mózgowo-rdzeniowych 1. Dr Janiszewski.

Z różnych stron. XIV. międzynarodowy kongres antyalkoholowy odbędzie się w czasie od dnia 22—27 września 1913 w Medyolanie. Karta uczestnictwa wraz z drukami kosztuje 10 lirów (franków), same druki 6 lirów (franków). Adres generalnego sekretaryatu: »Dr Ferrari, sécrétaire général du XIV Congrès contre l'alcoolisme, Milan (Italie) 2 Via Machiavelli«.

— Zarząd Biblioteki krakowskiego Towarzystwa lekarskiego składa serdeczne podziękowanie JWP. Dr Serkowskiemu w Warszawie za cenny dar, ofiarowany Bibliotece.

Bibliotekarz: Dr Blassberg.

— Jedenasty kongres międzynarodowy abolicyonistyczny (Paryż, czerwiec) oświadczył się przeciw nadzorowi policyjnemu prostytutek przez lekarzy. Statystyki wykazują, że nadzór ten nie wpływa wcale na zmniejszenie się ilości zakażeń wenerycznych, popiera niejako powstawanie tajnej prostytucyi i odstręcza od leczenia się. Natomiast niezmiernie cenne usługi oddają bezpłatne, a dyskretne ambulatorya dla ludności biednej w godzinach wieczornych. Nadzór zniesiono już w Norwegii, Szwecyi, Danii, Anglii, Holandyi i Włoszech i statystyki wykazują, że ilość zachorzeń wenerycznych przez to się zmniejsza. K.

Mianowani: J. Schaffer z Gracu zwyczajnym profesorem histologii we Wiedniu; K. M. Wilson z Montreal profesorem ginekologii na uniw. w Baltimore; W. Palmer Lucas z Bostonu profesorem pedyatryi w San Francisco.

Zmarli: Dr Henryk Uromski (Unsinn) zmarł po długiej chorobie w Kuchajowie w 52 r. ż.; Walter Whitead, b. dyrektor uniwers. kliniki chirurgicznej w Manchester; Dr August Reszyf zmarł 20. sierpnia w Radryniu (ziemi Siedleckiej).

Redaktor odpowiedzialny:
Prof. Dr Kazimierz Majewski.